



УКРАЇНА

(19) UA (11) 50659 (13) U
(51) МПК (2009)
G01N 33/50

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ РОЗВИТКУ ГОСТРИХ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

1

(21) u200910418

(22) 14.10.2009

(24) 25.06.2010

(46) 25.06.2010, Бюл.№ 12, 2010 р.

(72) ШУЛЯРЕНКО ЛАРИСА ВОЛОДИМИРІВНА,
ЄФІМОВ АНДРІЙ СЕМЕНОВИЧ, ЛІШНЕВСЬКА
ВІКТОРІЯ ЮРІЇВНА

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ЕНДОК-
РИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН ІМ. В.П. КОМІ-
САРЕНКА АМН УКРАЇНИ"

(57) Спосіб ранньої діагностики розвитку гострих судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет

2

2 типу, який включає визначення ендотеліальної дисфункції шляхом біохімічного дослідження біологічної рідини, який **відрізняється** тим, що застосовують поєднане визначення в крові рівня фактора Вілебранда і агрегації тромбоцитів: спонтанної та індукованої адреналіном і аденозиндифосфатом, і при виявленні збільшення вмісту фактора Вілебранда відносно норми та підвищенні агрегації тромбоцитів як спонтанної, так і індукованої адреналіном та аденозиндифосфатом відносно норми роблять висновок про ризик розвитку гострих судинних ускладнень.

Корисна модель належить до медицини, а саме до ендокринології, і може бути використана для ранньої діагностики розвитку гострих судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД 2Т).

Цукровий діабет є однією із найважливіших медико-соціальних проблем охорони здоров'я практично в усіх країнах світу. Це захворювання посідає третє місце серед хвороб і є найчастішою причиною інвалідизації і смертності хворих, оскільки викликає формування ускладнень, зокрема гострих судинних катастроф, обумовлених тромбозами, які скорочують тривалість життя. Тому питання ранньої діагностики коагуляційних порушень в патогенезі розвитку і прогресування діабетичних ангіопатій є дуже важливим.

Відомі методи ранньої діагностики ризику розвитку судинних ускладнень при цукровому діабеті шляхом визначення рівня глікозильованого гемоглобіну, мікроальбумінурії [1]

За найближчий аналог авторами взято спосіб біохімічного визначення турбодиметричним методом мікроальбумінурії, як показника ендотеліальної дисфункції в розвитку діабетичної ангіопатії [2].

Недоліками даного методу є те, що мікроальбумінурія присутня при вже наявній ендотеліальній дисфункції та являється більш специфічним маркером судинних порушень для діабетичних нефропатій і не дозволяє виявляти ранні судинні порушення.

В основу корисної моделі поставлено завдання удосконалити спосіб ранньої діагностики розвитку гострих судинних ускладнень у хворих на ЦД 2Т шляхом визначення агрегації тромбоцитів та рівня фактору Вілебранда, що дозволить підвищити ефективність раннього виявлення коагуляційних порушень в патогенезі розвитку і прогресування діабетичних ангіопатій і їх ускладнень, та дозволить призначити відповідну терапію з метою корекції виявлених порушень.

Вирішення поставленого завдання досягається тим, що у способі, який включає визначення ендотеліальної дисфункції шляхом біохімічного дослідження біологічної рідини, згідно з корисною моделлю, застосовують поєднане визначення в крові рівня фактору Вілебранда і агрегації тромбоцитів: спонтанної та індукованої адреналіном і аденозиндифосфатом і при виявленні збільшення вмісту фактору Вілебранда відносно норми та підвищенні агрегації тромбоцитів як спонтанної, так і індукованої адреналіном, аденозиндифосфатом відносно норми свідчать про ризик розвитку гострих судинних ускладнень.

Технічним результатом, який досягається запропонованим рішенням, є забезпечення можливості більш ранньої і більш точної діагностики коагуляційних порушень при ЦД 2Т, які є передвісником гострих судинних ускладнень. Це є основою для призначення відповідної терапії у хворих на ЦД 2Т. Таким чином, за допомогою да-

(19) UA (11) 50659 (13) U

ного способу визначається не тільки ендотеліальний компонент процесу зсідання крові (фактор Вілебранда), а й його тромбоцитарна ланка (визначення агрегації тромбоцитів). Крім цього, фактор Вілебранда є неспецифічним і більш раннім предиктором ендотеліальної дисфункції, оскільки його підвищення розвивається за 5 років до появи мікроальбумінурії.

Спосіб здійснюється наступним чином: пацієнту із ЦД 2Т після загального лабораторного, інструментального та клінічного обстеження додатково призначається поєднане визначення вмісту фактору Вілебранда і агрегації тромбоцитів в венозній крові. Агрегацію тромбоцитів визначають кількісним методом за Born C.V.R. Вміст фактору Вілебранда визначають по рістоміцин-індукованій агрегації тромбоцитів. І при виявленні підвищеного вмісту фактору Вілебранда відносно норми (нормальні показники: 50-150%), підвищеної агрегації тромбоцитів відносно норми (норма: спонтанна агрегація <3%, агрегація індукована адреналіном, <20%, індукована аденозиндифосфатом, <20 %) свідчить про ризик виникнення коагуляційних судинних ускладнень.

Прикладом застосування даного способу є історія хвороби №1889 хворого Ц., 52 років, який поступив до діабетологічного відділення клініки ДУ «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В. П. Комісаренка» 16.12.2008 року з діагнозом : цукровий діабет 2 типу, середнього ступеня важкості в стані декомпенсації. Діабетична периферична полінейропатія. Ожиріння І ступеня. Артеріальна гіпертензія І ступеня. Діабетична мікромакроангіопатія нижніх кінцівок І ступеня. Діабетичний кетоацидоз. Хворіє на ЦД 2Т 1,5 роки, отримувач гліклазид МР 60мг на добу, метформін 2000мг на добу, етап Н 2 таблетки на добу. При обстеженні стан середньої важкості, АТ=154/85мм рт. ст., Hb A1c=8,3%, добова глюкозурія 30,2г/д,

холестерин 5,6ммоль/л, ацетон в добовій сечі (+++). Після компенсації кетоацидозу та досягнення нормоглікемії було оцінено стан системи зсідання крові: ступінь агрегації тромбоцитів: спонтанна-6,25%, індукована адреналіном -61,3%, індукована аденозиндифосфатом -32,6%, вміст фактору Вілебранда 192%, тест на мікроальбумінурію 8,6мг/доба, фібриноген 2,6Г/л, час рекальцифікації плазми -120с, тромботест 5ст., ПТІ-100%. Таким чином, при відсутності порушень в стандартній коагулограмі і тесту на мікроальбумінурію вже виявлена підвищена агрегація тромбоцитів як спонтанна, так і індукована та підвищений вміст фактору Вілебранда відносно норми як показник ендотеліальної дисфункції, що потребує специфічного корегування.

Таким чином, використання заявленого способу діагностики коагуляційних порушень в патогенезі судинних ускладнень цукрового діабету 2 типу дозволяє отримати точну, об'єктивну і своєчасну інформацію про розвиток порушень в системі зсідання крові при ЦД 2Т і дає змогу діагностувати початкові прояви ендотеліальної дисфункції та порушення в тромбоцитарній ланці гемостазу, що, в свою чергу, забезпечує можливість своєчасно і цілеспрямовано призначити адекватну терапію і сприяє профілактиці прогресування розвитку гострих судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет у зв'язку з чим він може бути рекомендованим для використання у ендокринологічній практиці.

Література:

1. A .M. Storey, C. J. Perry et al. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes. || The Brit. J. of Diab.,Hypertens. and Cardiovasc. Disease. - 2001-1910 - P. 22-27.
2. Coen D. A., D. Stenhouwer et al. Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. // Cardiovascul. Research - 1997-34(1) - p. 55-68.